Lane Medical Library

Ueber interstitielle Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter Zustimmung der medicinischen Facultät

zu Kiel

geschrieben von

Wilhelm Pfeiffer,
approb. Arzt,
aus Wolfenbüttel.

KIEL.
Druck von C. F. Mohr (P. Peters.)
1882.

Imprimatur:

W. FLEMMING.
h. t. prodec.

Referent:

Dr. HELLER.

»Die Lehre von den entzündlichen Processen, welche in der Lunge des Kindes vorkommen, ist, wenngleich vielfach Gegenstand sehr sorgfältiger Untersuchungen, doch immer noch nicht zu jener Klarheit und Durchsichtigkeit gediehen, welche für dieselben Vorgänge in den Lungen Erwachsener längst erreicht ist«. Mit diesen Worten beginnt Ziemssen seine Abhandlung über »Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter« Berlin 1862. Wol sind seitdem die eingehendsten Studien diesem Gegenstande gewidmet, und doch kann man one Zweifel auch heute noch im gleichen Sinne einer patologisch-anatomischen Arbeit über eine Lungenerkrankung, wenn sie auch nicht ganz ausschliesslich Kinderlungen berücksichtigt, jene Worte voraufschicken.

Auch in dieser Abhandlung ist hauptsächlicher Gegenstand der Bearbeitung eine Form der Lungenveränderung besonders im früheren Kindesalter vorkommend, deren Vorhandensein einerseits als primäre akute Form bisher von allen Autoren zum mindesten als eine ser selten vorkommende betrachtet, wenn nicht gar ganz in Abrede gestellt wird; andererseits als mer chronische und möglicherweise durch anderweitige Lungenaffektionen noch gesteigerte Erkrankung in ihrer Ausdenung auf das interalveoläre Gewebe und in der meistenteils vorhandenen Gleichmässigkeit der entzündlichen Vermerung des Lungenbindegewebes überhaupt nicht genügend hervorgehoben zu werden pflegt.

Beobachtungen in dem hiesigen patologischen Institute wärend der letzten Jare haben zu einer näheren Prüfung und Untersuchung des diese Frage betreffenden Materiales Anlass gegeben, deren Resultat war, dass man sich mit den bisher in der Litteratur darüber gemachten Angaben nicht ganz einverstanden erklären konnte. Dass aber nur die Bevölkerung hiesiger Stadt und Gegend zu dieser Veränderung des Lungengewebes veranlagt sei, resp. das hiesige Klima Anlass dazu gäbe, dafür ist wol kein Grund zu finden. Zweifellos werden auch an anderen Orten sich änliche Resultate ergeben, sobald vorkommende Fälle auch nach dieser Richtung einer näheren Prüfung unterzogen werden. Dass schon Beobachtungen änlicher Art gemacht worden sind, zeigt die Abhandlung von F. Weber[1]) über interlobuläre Rinderpneumonie, an deren Ende er auf das Vorkommen änlicher nur weniger ausgebreiteter und intensiver entzündlichen Processe der menschlichen Lunge speciell der der Kinder aufmerksam macht. Ferner auch aus der neuesten Zeit der Lungenbefund in der Mitteilung d'Espine's über einen Fall akuter Leberkirrose beim Neugeborenen.[2])

Sieht man nach, was sonst bisher in der Litteratur über die primäre akute interstitielle Form der Lungenentzündung angegeben ist, so ist das, was man darüber findet, ziemlich negativ. Dagegen finden sich Angaben über interstitielle Lungenveränderungen beruhend auf kongenitaler Syfilis merere in der Litteratur[3]). Ueber die Beziehung derselben zu dieser Arbeit siehe unten.

---

[1]) Virchow's Archiv, Band VI 1854, p. 101.

[2]) S. Bericht in Schmidt's Jarbücher 1881, Band 191 Nr. 7 p. 54.

[3]) A. Förster, Würzburger med. Zeitschrift. Band IV 1863 p. 4.
E. Wagner, Archiv f. Heilkunde, 4. Jahrgang 1863, p. 359.
Birch-Hirchfeldt, Lerbuch der pat. Anatomie. Leipzig 1876, p. 755 u. f.
Bäumler, Ziemssens Handbuch, Band III p. 210 u. ff. Vielleicht auch D'Espine l. c.

Die übrigen sich vorfindenden Angaben sind folgende: Thomas [1]) sagt: »One besondere Bedeutung für die akute Kinderpneumonie ist die seltene akute interstitielle Entzündung des Lungengewebes.« Es ergiebt sich daraus aber nicht, ob Thomas solche gesehen hat.

Jürgensen [2]): »Allein, selbständig kommt diese Erkrankung (die interstitielle Pneumonie) kaum vor.« Weiter eben daselbst p. 316: »Nicht als selbständige Erkrankung sondern als Folge anderweitiger Störungen ist die interstitielle Pneumonie anzusehen.« Ebenso p. 332: »Reine Bilder der interstitiellen Pneumonie kommen kaum vor. Was man sieht, setzt sich meistens aus den Veränderungen am Bindegewebsgerüst der Lunge, Erweiterungen der Bronchien, Erkrankungen ihrer Schleimhaut, endlich mer oder minder hochgradigen Entartungen der Pleura zusammen.«

Weiter Niemeyer-Seitz [3]): »Die Entzündung des bindegewebigen Lungengerüstes darf nicht als eine selbstständige, eigenartige Erkrankung aufgefasst werden; sie bildet vielmer einen Vorgang, welcher in Folge von Erkrankungen der Lungen und Bronchien von verschiedener Art und ser ungleicher prognostischer Bedeutung beobachtet wird.«

Einen gleichen Standpunkt nimmt auch Birch-Hirschfeldt ein [4]): »Diese Form der Lungenentzündung ist kein primäres Leiden, sondern sie findet sich sekundär am häufigsten in Folge von Septikopyämie, namentlich findet man sie in den Leichen Neugeborener, welche von am

---

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Band III, zweite Hälfte. Tübing. 1873. p. 596.

[2]) Ziemssens Handbuch, Supplementband. Leipzig 1878 p 311.

[3]) Niemeyer-Seitz, Lerbuch d. spec. Patol. u. Terapie Berlin 1879 Band I p. 199.

[4]) Birch-Hirschfeldt. l. c. p. 733.

Puerperalfieber erkrankten Müttern inficirt wurden, ferner bei schweren Pocken u. s. w.«

Aenlich auch Cornil und Ranvier[1]): »Die interstitielle Pneumonie ist die Folge von den verschiedensten Ursachen, welche in anatomischer Hinsicht die verschiedensten sind, aber ein gemeinsames Charakteristikum bieten, nämlich die entzündlichen Verdickungen der fibrösen Scheidewände der Lungen. Diese Verdickung besteht in einer Vermerung der bindegewebigen Elemente der Lungenscheidewände. Dieser Vorgang ist meist chronisch.«

Dagegen finden wir bei vielen Autoren eine eingehende Besprechung der chronischen interstitiellen Pneumonie, als einer sekundären entzündlichen bindegewebigen Vermerung des Lungengerüstes, welche bei chronisch verlaufenden Fällen aller übrigen Affectionen der Bronchien, Lungen und Pleura eintritt; und zwar sind nach Cornil und Ranvier[2]) die anatomischen Veränderungen dieser interstitiellen Pneumonie je nach den verschiedenen Ursachen nicht dieselben. Als solche eine interstitielle Wucherung veranlassende Krankheiten werden angefürt[3]): Heftige und langdauernde Katarre der Bronchien und Bronchiolen, foetide Bronchitis, katarralische Pneumonie im chronischen Verlauf, die verschiedenen Arten der Staubinhalationskrankheiten, Neubildungen, Abscesse, Brandherde, chronische pleuritische Ergüsse, in der Resorption zögernde krupöse Pneumonieen, Miliartuberkel, wiederholte Lungenkongestionen mit folgendem hämorragischen Infarkte bei chronischen Herzkrankheiten. Auch veranlasst die viscerale Syfilis nach Virchow[4])

[1]) Cornil et Ranvier, histologie pathologique. Paris 1869 p. 107.

[2]) ibidem.

[3]) Cornil et Ranvier l. c.; Niemeyer-Seitz l c.; Wyss in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Band III zweite Hälfte p. 742.; Jürgensen l. c.

[4]) Virchow, die krankhaften Geschwülste, Berlin 1864—65 Band II p. 466.

eine interstitielle Pneumonie in Gestalt einer multiplen chronischen indurativen Pleuro- oder Bronchopneumonie, welche an der Oberfläche des Organes einen narbenartigen im inneren mer den knotigen oder knolligen Charakter hat.

Also alles Erkrankungen, deren Verlauf ein protrahirter ist, so dass die Dauer des zur interstitiellen Wucherung veranlassenden Entzündungsreizes nur nach Jaren zu bemessen sein wird.

Betrachten wir dagegen die der Arbeit zu Grunde liegenden Fälle, so werden wir zum Teil ganz und gar die eben angefürten veranlassenden Momente vermissen, oder doch, wo solche wie Pleuritis, krupöse und katarralische Pneumonie zu gleicher Zeit mit bestehen, uns nicht entschliessen können, diese für einen primären, die interstitiellen Veränderungen dagegen als einen sekundären Vorgang aufzufassen, da einerseits die complicirende Erkrankung von zu geringer Dauer ist, als dass man annemen könnte, es sei in der verhältnismässig kurzen Zeit eine sekundäre interstitielle Veränderung des Lungengewebes von der Intensität möglich, wie wir sie in vielen der vorliegenden Fälle antreffen; andererseits ist es noch in einigen Fällen die Gleichmässigkeit, mit welcher sich die interstitielle Veränderung auch über nicht von einer jener Erkrankungsformen befallenen Lungenteile erstreckt hat, so dass die Anname nicht gerechtfertigt erscheint, es sei die anderweitige mer oder weniger circumscripte akut verlaufende Form der Lungenerkrankung der primäre Reiz, durch den innerhalb eines verhältnismässig kleinen Zeitraumes eine so gleichmässige diffuse interstitielle Wucherung hervorgebracht sei. In einigen anderen Fällen ist es aber gerade die Ungleichmässigkeit, mit welcher innerhalb der noch anderweitig erkrankten Lungenabschnitte selbst der interstitielle

Process sich uns darbietet. Wärend an einigen Stellen sich derselbe ganz charakteristisch ausgeprägt zeigt, ist ziemlich unmittelbar daneben entweder im schroffen oder allmälichen Uebergange das Verhalten des interalveolären Gewebes in Bezug auf Vermerung und Verbreitung ein ganz normales. Würde also die gleichzeitig bestehende katarralische oder krupöse Pneumonie der primäre Reiz für das Entstehen des interstitiellen Entzündungsprocesses gewesen sein, so dürfte man doch sicherlich erwarten, dass innerhalb des erkrankten Abschnittes die Beteiligung des interstitiellen Gewebes eine gleichmässige wäre.

Bevor ich nun die einzelnen Fälle, welche zur Verfügung zu stellen, mein hochvererter Lerer, Herr Professor Heller die Güte hatte, in ihren Einzelheiten schildere, möge eine allgemeine Uebersichtsschilderung des patologisch-anatomischen Verhaltens dieser Erkrankungsform sowol in makroskopischer, wie in mikroskopischer Beziehung vorangehen.

Makroskopisches Verhalten: Die ergriffenen Lungenpartieen sinken bei Eröffnung der Brusthöle weniger ein, sind von ziemlich derber Consistenz und machen auch wol in recht charakteristisch ausgesprochenen Fällen den Eindruck, als sei der betreffende Lungenabschnitt völlig hepatisirt und luftleer, was sie aber durchaus nicht sind. Auch sind sie häufig weniger knisternd und etwas teigig anzufülen. Die Lungenoberfläche hat ein blasses bis blassgraurotes Aussehen oder erscheint auch etwas stärker gerötet. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt meistenteils etwas blutarm, in den stärker ergriffenen Teilen dunkler gerötet dabei aber meist noch etwas lufthaltig. Eine feine netzförmige Zeichnung hebt sich deutlich auf der Durchschnittsoberfläche ab und erscheint über die Oberfläche er-

haben, wärend die den Alveolen selbst entsprechenden Maschenräume unter dieselbe eingesunken erscheinen, so dass also gewissermassen die Durchschnittsoberfläche den Abdruck derjenigen einer krupös-pneumonisch erkrankten darstellt. Denn wo hier das die Alveolen voll ausfüllende fibrinöse Exsudat körnig vorspringt, da haben wir bei jener, weil die Alveolen so gut wie leer sind, eine Vertiefung, und wo hier der zwischen den vorspringenden Körnchen befindliche Raum, welcher dem interalveolären Gewebe entspricht, wegen der Nichtbeteiligung des interstitiellen Gewebes der Alveolenscheidewand am entzündlichen Vorgange tiefer liegt, da ragt dort das interalveoläre Gewebe vor, da gerade eben dieses es ist, in welchem der entzündliche Vorgang eine Vermerung und Verbreiterung hervorgerufen hat. Die Färbung dieser netzförmigen Zeichnung ist blassgrau bis grau-gelblich und dieses Netzwerk entspricht also dem interalveolären Gewebe.

Auch das interlobuläre Gewebe ist ser häufig verdickt und tritt überall deutlich hervor. Vielleicht kann man gerade nach diesem Befunde annemen, dass die von F. Weber[1]) mitgeteilten Beobachtungen gleichfalls für unsere Formen in Anspruch zu nemen wären, um so mer als man möglicherweise seine Angabe über das lockere interlobuläre Gewebe für das Vorhandensein der erweiterten interlobulären Lymfräume (s. u.) verwenden darf. Aus den Bronchialdurchschnitten ergiesst sich hier und da etwas Schleim.

In vielen Fällen tritt uns ein mer oder weniger ausgesprochenes vikariirendes Emfysem entgegen, als Zeichen, dass die ergriffenen Lungenabschnitte, wenn sie auch immer lufthaltig sind, doch eine bedeutende Verkleinerung der Respirationsoberfläche erfaren haben müssen.

[1]) l. c.

In den mit anderen Lungenerkrankungen kombinirten Fällen kommt zu und neben diesem anatomischen Bilde natürlich noch das jenen zukommende hinzu. Da dieses von der gewönlichen Form nicht abweicht, so kann die specielle Schilderung desselben füglich fortgelassen werden.

Mikroskopisches Verhalten: Es ist voraufzuschicken, dass meistens die aufgehobenen Lungen in einzelnen Abschnitten soweit aufgeblasen resp. von den Bronchien aus mit Alkohol gefüllt wurden, als die Ausdenung einem mittleren Inspirationsgrade entspricht. Daher ist zu bemerken, dass die beschriebene Verbreiterung des interalveolären Gewebes nicht etwa eine relative sei, bedingt dadurch, dass die Lunge ihrem natürlichen Elasticitätszuge habe folgen können. Weiter ist auch noch zu beachten, dass die Beschreibung über das Verhalten des interalveolären Gewebes möglichst nach solchen Stellen gemacht ist, wo die Alveolen gut entfaltet sind.

In einzelnen Fällen wurden zur besseren Beurteilung der Kapillaren die Gefässe injicirt.

An den vorhin erwänten netzförmig gezeichneten Stellen, ist eine wesentliche Vermerung und Verbreiterung des interalveolären Gewebes erkennbar, welche häufig keine ganz gleichmässige ist, sondern an einer Stelle weicht vielleicht das Verhalten wenig oder auch gar nicht vom normalen Bilde ab, wärend an einer unmittelbar darangrenzenden Stelle eine ser starke Verbreiterung vorhanden ist. Als Erscheinung eines entzündlichen Vorganges findet sich in diesen vermerten und verdickten interalveolären Scheidewänden eine reichlichere Infiltration von zelligen Elementen. Häufig sind diese von ser ungleichförmiger Gestaltung, sie sind bald rund, bald oval, spindelförmig, stäbchenförmig, u. s. w.

In gleicher Weise wie makroskopisch neben interalveolärer Bindegewebsvermerung die interlobuläre hervortritt, so zeigt auch das mikroskopische Verhalten des letzteren an, dass es am Entzündungsprocesse Teil genommen hat. Die Bindegewebszüge sind vermert und zellig infiltirt. Die darin befindlichen Lymfräume sind mer oder minder erweitert, häufig in ser hohem Grade. In vielen Fällen befinden sich bald grössere bald kleinere Gerinsel darin, die entweder ein fibrinöses Netzwerk erkennen lassen mit verschieden zalreichen darin eingeschlossenen zelligen Elementen, oder auch feinkörnige, meist etwas trüb gelbliche Massen. Zuweilen bilden mer oder weniger reichlich rote Blutkörperchen den Inhalt der erweiterten Lymfräume.

Ein gleiches Verhalten bietet meist auch das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe in mer oder weniger ausgesprochener Weise dar.

Die Pleura ist in den ganz reinen Formen meist nicht beteiligt, höchstens ist eine mässige Erweiterung der Lymfräume vorhanden. In anderen Fällen zeigt sie Verdickung teils durch Neubildung von Bindegewebe, teils durch fibrinöse Exsudatauflagerung. Die Einlagerung von zelligen Elementen ist verschieden stark; die Lymfräume verhalten sich wie im interlobulären Gewebe.

Zuweilen ist ferner noch auch bei nicht injicirten Präparaten eine ungemein reichliche Entwicklung von Kapillaren zu bemerken, welche sich sowol in reichlicher Schlängelung, als auch bedeutender Erweiterung ausspricht.

Wenn in anderen Fällen eine solche Kapillarvermerung nicht zu bemerken ist, so könnte man vielleicht annemen, die Kapillaren seien in Folge von hochgradiger zelliger Infiltration mer oder weniger von Seiten dieser komprimirt. Hierfür würde die in vielen Fällen vorhandene Hypertrofie

des rechten Ventrikels verwendet werden können, die dann aus dem bei einer solchen Kompression der Lungenkapillaren eintretenden vermerten Widerstande im Lungenblutkreislaufe zu erklären wäre. Ob jedoch andererseits diese Hypertrofie des rechten Herzens noch ein Rückstand aus dem foetalen Zustande, in welchem doch das rechte Herz im Vergleich zum linken eine grössere Tätigkeit zu entwickeln hat und somit das Verhältnis in der Massenentwicklung der beiden Herzabschnitte ein anderes als im postfötalen Leben ist, möglicherweise sein könnte, darüber wage ich nicht zu entscheiden.

Was das Verhalten der Lungenalveolen selbst anbetrifft, so zeigen auch diese bisweilen, dass sie am entzündlichen Vorgange Teil genommen haben, wenn auch nicht in dem Maasse, wie das interstitielle Gewebe. Auch sind die Veränderungen nicht so hochgradig, wie man sie bei anderen Erkrankungsformen, welche das Lungenparenchym ergreifen, anzutreffen pflegt. Sie sind, entsprechend der ungleichmässig starken interalveolären Bindegewebsvermerung, in weit höherem Grade von ungleicher Weite, wie das normal der Fall ist. Da also das interalveoläre Gewebe auf Kosten des alveolären Holraumes an Umfang zugenommen hat, so ist damit natürlich zugleich eine Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche gegeben, so dass hierin das schon vorhin erwänte vikariirende Emfysem leicht seine Erklärung findet.

Die auf den meist glatten und scharfconturirten Alveolenwandungen aufsitzenden Epitelien sind teils normal, teils aber auch gross und kugelig geschwellt und zeigen auch in vielen Fällen, als Zeichen dass auch auf sie der entzündliche Vorgang in geringem Grade übergegriffen hat, eine mässige fettige Metamorfose des Zellprotoplasmas.

Der Alveolenholraum selbst ist meist leer, zuweilen von abgelösten fettig metamorfosirten Epitelzellen und weissen Blutkörperchen mer oder weniger erfüllt; in vereinzelten Fällen finden sich auch rote Blutkörperchen resp. Zerfallsprodukte derselben darin. Hier und da scheint auch in einem Alveolus ein fibrinöses Exsudat vorhanden zu sein, doch tritt das Vorkommen desselben gegen die anderen Erscheinungen vollständig in den Hintergrund.

Die beifolgende tabellarische Uebersicht zeigt, dass sämmtliche Fälle in drei Hauptgruppen angeordnet sind. Die erste umfasst einerseits die Fälle, bei welchen das Lungengewebe die oben geschilderten Veränderungen ganz rein zeigt, one dass gleichzeitig eine anderweitige Erkrankung im Lungengewebe bestände; andererseits diejenigen, welche gleichfalls keine andere Erkrankung des Lungengewebes selbst zeigen, die aber zugleich mit akuter pleuritischer Erkrankung kombinirt sind.

Die zweite Gruppe umfasst die Fälle, bei welchen entweder die Anamnese und klinische Diagnose, oder der Befund der grossen Drüsen im Abdomen, oder auch diese Momente zusammen die interstitielle Veränderung als eine Folge von kongenitaler syfilitischer Dyskrasie auffassen lassen können.

Die dritte Gruppe umfasst Formen, welche rücksichtlich der komplicirenden Erkrankung und der gleichzeitig bestehenden interstitiellen Bindegewebsvermerung nicht ganz genau in den Ramen dieser Arbeit passen, bei denen aber auch nicht mit Sicherheit zu behaupten ist, dass die komplicirende Erkrankung allein die Ursache für die gleichzeitige interstitielle Vermerung des Lungenbindegewebes sei.

I. Gruppe.

A. Reine Formen.

Nr.	Jar, Monat, Sections-nummer.	Geschlecht u. Alter.	Stand u. Wonort.	Anstalt Klinische Diagn.	Zwischen Tod u. Section verstrichene Zeit.
1	1879 Juli —	— 4 Monat	—	Gerichtliche Sektion.	—
2	1880 Jan. 21.	weiblich 11 Monat	Spuria Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	43 Stund.
3	1880 Febr. 47.	männlich 36 Stund.	Spurius Kiel.	gynäkol. Klin. ?	4 Stund.
4	1880 März 62.	weiblich 1 Jar.	Schneiderskind Kiel.	Poliklinik ?	10½ Stund.
5	1880 April 114.	weiblich 7 Wochen.	Spuria Kiel.	Poliklinik Hydrops anasarka c. caust. ign,	28 Stund.
6	1880 Juni 164.	männlich 2 Monat	Spurius Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	53½ Stund.
7	1880 Juni 180.	weiblich 25 Tage.	Schneiderskind Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	37 Stund.
8	1880 Juli 215.	weiblich 12 Tage.	Spuria Kiel.	Poliklinik Eklampsia neonatorum.	27 Stund.
9	1880 Aug. 216.	männlich 4 Monat	Spurius Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	54 Stund.
10	1880 Oct. 275.	männlich 2 Tage.	Spurius Kiel.	gynäkol. Klin. ?	5 Stund.
11	1880 Dec. 341.	weiblich 2¼ Jar.	Arbeiterskind Harwighorst.	Chirurg. Klin. Contusionu. Geschwüre der Vulva, Meningitis(?)	51 Stund.
12	1881 März 74.	weiblich 16 Wochen.	Schumachers-kind Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	51 Stund.

B. Formen, welche mit Pleuritis kombinirt sind.

Nr.	Jar, Monat, Sektions-nummer.	Geschlecht u. Alter.	Stand u. Wonort.	Anstalt Klinische Diagn.	Zwischen Tod u, Sektion verstrichene Zeit.
13	1880 Mai 153.	männlich 4 Monat.	Malerskind Kiel	Poliklinik Paedatrofie	27 1/2 Stund.
14	1880 Juni 165.	männlich 40 Jar.	Schmied Tharstedt.	Medicin. Klin. Pneumonia kruposa d.; Hemiplegia dext. (nach Embolie ?)	11 1/2 Stund.
15	1881 Jan. 36.	weiblich 3 Monat.	Spuria Kiel.	Städt. Krankenhaus Pneumonia krupos. L. U. R.	81 Stund.
16	1881 Jan. 41.	männlich 3 Wochen.	Maschinisten-kind Kiel.	Chirurg. Poliklin. Periostitis tibiae Trismus (?)	42 1/2 Stund.

II. Gruppe.

Syfilitische Formen.

1	1877 Juni 132.	männlich Neonatus.	Spurius Kiel.	gynäkol. Klin. Syfilis congenita (?).	—
2	1878 Febr. 33.	männlich 3 Monat.	Spurius Schleswig.	Poliklinik Catarr. gastro-duodenalis. Peritonitis (?).	10 1/2 Stund.
3	1879 Nov. 233.	weiblich 3 Wochen.	Spuria Kiel.	gynäkol. Klin. Atelektase.	13 Stund.
4	1880 Febr. 35.	weiblich 15 Monat.	Spuria Kiel.	Poliklinik ?	55 Stund.
5	1880 März 79.	männlich 2 Monat.	Spurius Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	66 Stund.
6	1880 Juni 177.	männlich 15 Tage	—	gynäkol. Klin. Pemfigus neonat. Syfilis (?) Atrofie.	33 1/2 Stund.
7	1880 Oct. 254.	männlich 9 Wochen.	Spurius Kiel.	Städt. Krankenhaus. Lues congenita (?) Paedatrofie.	22 1/2 Stund.

Nr.	Jar, Monat, Sektions-nummer.	Geschlecht u. Alter.	Stand u. Wonort.	Anstalt Klinische Diagn.	Zwischen Tod u. Sektion verstrichene Zeit.
8	1880 Nov. 304.	weiblich 10 Wochen.	Maurerskiud Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	40 Stund.
9	1881 Jan. 40.	männlich 5 1/2 Monat.	Tischlerskind Kiel.	Poliklinik Lues congenita Pneumonia catarr.	23 1/2 Stund.
10	1881 Sept. 255.	weiblich totgeboren.	—	Von einer Hebamme eingeliefert.	—

III. Gruppe.

A. Formen, welche mit katarralischer Pneumonie kombinirt sind.

1	1879 Nov. 234.	männlich 5 Monat.	Bäckerskind Kiel.	Privatpraxis Chron. Darmkatarr.	17 Stund.
2	1880 Oct. 288.	männlich 1 1/2 Monat.	Spurius Kiel.	Poliklinik Paedatrofie.	32 Stund.
3	1881 Mai 124.	weiblich 12 1/2 Monat.	— Klintum	Städt. Krankenhaus Pneumon. catarr. Darmcatarr. Scrofulose	19 Stund.
4	1882 Febr. 61.	männlich 14 Tage	Spurius Kiel.	Poliklinik Lebensschwäche (Frühgeboren)	53 Stund.

B. Formen, welche mit katarralischer uud krupöser Pneumonie kombinirt sind.

5	1877 Nov. 260	weiblich 77 Jar.	Wittwe Kiel.	med. Klin. Pneumon. krup. dext.	29 Stund.
6	1879 Mai 117.	weiblich 2 Jar.	Spuria Kiel.	Poliklinik Tuberkulos. universalis.	53 1/2 Stund.
7	1880 Jan. 15.	weiblich 20 Jar.	Landmannstochter. Amrup.	med. Klin. Meningitis. Pneumonie.	15 Stund.
8	1880 Mai 157.	männlich 5 1/2 Jar.	Dienerskind Kiel.	Poliklinik. Pertussis. Pneumon. catarr. Ascites.	11 Stund.

Soweit es nun die mir zu Gebote stehenden Sektionsprotokolle ermöglichen, gebe ich für jeden Fall zuvor die vorhandenen Personalangaben, die klinische Diagnose und den wesentlichen Sektionsbefund an und gebe dann das Ergebnis der von mir angestellten mikroskopischen Untersuchung der Lungen.

I. Gruppe.

A. Reine Formen.

Fall 1. Ca. 4 Monat altes Kind, angeblich nicht krank, wird im Bette tot gefunden, die Mutter halb auf ihm liegend. — (Gerichtliche Sektion.)

Wesentl. Befund: Leichte Bronchitis. — Ausgedente pneumonische Infiltrate der rechten Lunge. — Ekchymosen der rechten Pleura. —

Mikroskopischer Befund: Alveolen von ser ungleicher Weite, meist leer, in einzelnen der Epitelbelag als zusammenhängender Ring von der Alveolenwand abgehoben, die einzelnen Epitelien verdickt. In ganz vereinzelten Alveolen Anfüllung mit roten Blutkörperchen, in verschiedenen auch homogene durchscheinende Myelintropfen (Alkoholwirkung). Alveolenwandung glatt und scharf conturirt. — Das interalveoläre Gewebe ungleichmässig bald weniger, bald ser stark verbreitert auch an Stellen, wo die Alveolen noch weit sind bis zum 10—20 fachen; zum Teil anscheinend durch starke Kapillarektasie, zum Teil durch Zellinfiltration (doch ist eine scharfe Unterscheidung nicht sicher, da eine Injek-

tion des erst spät nach der gerichtlichen Sektion zur Untersuchung gekommenen Präparates nicht mer möglich war.) — Das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe ist verdickt und zellig infiltrirt. Hier und da ist das Lumen der Bronchiolen mit abgestossenen Cilynderepitelien erfüllt. — Das interlobuläre Gewebe nicht vermert und verbreitert; die Lymfräume stark erweitert. — Pleura nicht verdickt, stellenweise etwas zellreicher.

Fall 2. D. F., 11 Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 43 Stunden nach dem Tode. Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Emfysem, Oedem der Lungen. — Katarr der Luftwege. — Ekchymosen der Pleura und des Perikards. — Hydroperikard. — Trübe Schwellung der Leber und Nieren. — Milzschwellung. — Darmkatarr. — Rachitis.

Mikroskop. Befund: Alveolen gut entfaltet, leer. — Epitel normal. — Alveolenwandung glatt und scharf conturirt. — Interalveoläres Gewebe vermert und verbreitert, nicht überall im gleichen Grade, zellige Einlagerung ausserordentlich reich. — Interlobuläres, peribronchiales, perivaskuläres Gewebe bis auf etwas vermerte Zelldurchsetzung normal. — Pleura nicht verdickt, ziemlich reich von mer spindelförmigen zelligen Elementen durchsetzt. — Lymfräume mässig erweitert.

Fall 3. (Injicirt). — L. K., 36 Stunden alt, Dienstmagdskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: ?. — Sektion 4 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Hyperaemie der Lungen. — Ekchymosen der Pleura und des Perikards. — Hyperaemie der Leber, Milz- und Magendarmschleimhaut. — Trübe Schwellung der Leber. — Milzschwellung. — Parenchymatöse Trübung des Herzfleiches. — Kugelige Haemorragien der Mitralis. — Harnsäureinfarkt. — Schwellung der Mesenterialdrüsen. —

Mikroskop. Befund: Alveolen gleichmässig klein, entfaltet, leer. — Epitelien meist normal, nur vereinzelte kugelig geschwellt. — Interalveoläres Gewebe überall verbreitert mit reichlicher zelliger Durchsetzung. — Kapillaren stark ektasirt und vermert. — Peribronchiales und perivaskuläres Gewebe verdickt, zellig infiltrirt. — Interlobuläres Gewebe enorm verbreitert, reichlich zellig infiltrirt; die Lymfräume erweitert, stellenweise so zalreich, dass das interlobuläre Gewebe geradezu einen kavernös-maschigen Bau erhält. Die grösseren Räume mit Körnchenmassen, hier und da ausserdem mit roten Blutkörperchen gefüllt. — Pleura stellenweise verdickt, Lymfräume unregelmässig erweitert. Wo sich von der Pleura das interlobuläre Gewebe zwischen das Lungengewebe hinein erstreckt, sind die Lymfräume zu einem oder mereren ser weiten Kanälen erweitert, welche mit Körnchenmassen und einigen roten Blutkörperchen gefüllt sind.

Fall 4. C. K., 1 Jar alt, Schneiderstochter aus Kiel. — Klinische Diagnose: ?. — Section 10½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Oedem der Lungen. — Zwei eigenthümliche Knoten im L. O. L. — Hypertrofie und Degeneration des Herzens. — Trübe Schwellung der Leber und Nieren. — Milzschwellung. — Schwellung des Darmfollikelapparates und der Mesenterialdrüsen.

Mikroskopischer Befund: Alveolen ungleich weit, teilweise kollabirt, an einzelnen Stellen leer mit normalem Epitel; an anderen mer oder weniger mit einigen lymfoiden Zellen und ser geschwellten und ziemlich stark körnig getrübten Epitelien, welche vielfach in verschiedenem Grade Kolenpigment einschliessen, angefüllt. Ebenso sind die noch haftenden Epitelien verändert. — Alveolenwandungen häufig weniger glatt und scharf konturirt. — Interalveoläres

Gewebe ser verbreitert, besonders auffallend zwischen den entfalteten Alveolen, zellige Infiltration nicht bedeutend. — Peribronchiales Gewebe normal, das perivaskuläre verdickt. — Interlobuläres Gewebe verbreitert, one auffallende Zelleinlagerung. Einige Lymfräume stark erweitert, one Inhalt. — Pleura stellenweise verdickt, zellige Durchsetzung mässig. Die subpleuralen Lymfräume etwas erweitert.

Im aufgehobenen Präparat befindet sich noch einer der im wesentlichen Befunde erwänten Knoten. Derselbe ist etwa hanfkorngross und liegt dicht unter der Pleura. Mikroskopisch sieht man ihn in der äussersten Periferie von verdichtetem und stark zellig durchsetzten Lungengewebe umgeben. Der Knoten selbst lässt merere Schichten deutlich erkennen. Von aussen nach innen kommt zuerst eine zellreichere aus konzentrisch angeordneten und sich durchfilzenden Bindegewebszügen bestehende Schicht, dann eine ebenso gebaute zellärmere und zwar nemen in derselben die zelligen Elemente von aussen nach innen immer mer ab, bis sie an der Grenze der folgenden Schicht wieder stärker angehäuft werden. Die folgende Schicht ist trübgelblich und zeigt keine Struktur mer, stellenweise enthält sie Pigment (Kolenpigment). Mer gegen das Zentrum zu treten Gebilde auf, welche an veränderte Epitelzellen erinnern, ganz im Zentrum erinnert die im grossen und ganzen struckturlose Masse an fötalen Lungenzustand. Auch sind hier wieder merfach Pigmentanhäufungen vorhanden. Merere Quer- und Längsschnitte von Kanälen sind wegen der darin enthaltenen, zwar veränderten, aber doch deutlich als solche erkennbaren, roten Blutkörperchen mit Sicherheit als Gefässe aufzufassen.

Aus letzterem Umstande kann man die tuberkulöse Natur dieses Knotens ausschliessen. Welcher Art derselbe

sei, wage ich nach der Untersuchung am Alkoholpräparat nicht zu entscheiden.

Fall 5. F. L., 7 Wochen alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Hydrops anasarka, c. caust. ign. — Sektion 28 Stunden nach dem Tode. — Wesentl, Befund: Interstitielle Pneumonie. — Eitriger Bronchialkatarr. — Akutes Lungenemfysem. — Kollaps einzelner Lungenpartieen. — Hydroperikard. — Kugelige Hämorragieen der Kuspidalklappen. — Pigmentirung der Dünndarmfollikel. — Hydrops anasarka.

Mikroskop. Befund: Alveolen ser ungleich weit, teilweise ser eng, teilweise auch etwas kollabirt, fast durchgehends mit Epitelien und lymfoiden Zellen angefüllt, einige Alveolen auch mit roten Blutkörperchen. — Die noch haftenden und die abgelösten Epitelien mer oder weniger kugelig geschwellt, körnig getrübt. — Interalveoläres Gewebe an einigen Stellen zwischen gut entfalteten Alveolen ser stark verbreitert, an anderen nur wenig von der Norm abweichend, reich zellig durchsetzt. — Peribronchiales, perivaskuläres, interlobuläres Gewebe normal. — Pleura nicht verdickt, stellenweise mässig zellig infiltrirt. Eini ge subpleurale Lymfräume etwas erweitert.

Fall 6. H. B., 2 Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 53½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Vermerter Blutgehalt des Hirns und seiner Häute. — Geringer Luftgehalt der Lungen. — Kugelige Hämorragieen der Mitralis. — Geringe Schwellung der Dickdarmfollikel und Mesenterialdrüsen. —

Anm. Von diesem Fall stand mir kein Präparat zur Untersuchung zu Gebote. Ich füre ihn jedoch mit auf, da die damals gemachten Notizen ihn als hierher gehörig bezeichnen, und um für die Häufigkeit der vorliegenden Lungenveränderung mer Belege zu haben.

Fall 7. M. S., 25 Tage alt, Schneiderskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 37 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Ausgebreitete pneumonische Infiltrate der Lungen. — Starker Bronchialkatarr. — Ekchymosen der Pleuren. — Schwellung der Bronchialdrüsen. —

Anm. Ebenso wie bei 6.

Fall 8. M. L., 12 Tage alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Eklampsia neonatorum. — Sektion 27 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Pneumonische Infiltrate der Lungen. — Schwellung der Bronchialdrüsen. — Kugelige Haemorragieen der Kuspidalklappen. — Enorme infantile Encefalitis und Myelitis. — Ekchymosen des Magens und Dünndarms. — Fettleber. —

Mikroskop. Befund: Alveolen entfaltet, ser ungleich weit, teils leer, teils mit abgestossenen stark kuglig geschwellten und körniggetrübten Epitelien und wenigen lymfoiden Zellen angefüllt. — Die noch haftenden Epitelien gleichfalls verändert. — Interalveoläres Gewebe durchgehends ser verbreitert, überaus reichlich zellig infiltrirt. — Peribronchiales, perivaskuläres, interlobuläres Gewebe ziemlich normal. — Pleura ser verdickt, überaus reichlich zellig infiltrirt.

Fall 9. C. K., 4 Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Section 54 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Ausgebreitete interstitielle und Katarralpneumonie. — Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Anm. Ebenso wie bei 6.

Fall 10. H. K. 2 Tage alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: ?. — Sektion 5 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Kollaps der Lungen. — Akutes Randemfysem des L O L. — Kleinere encefalitische Erweichungsherde des rechten Stirnlappens. — Linksseitige Hydronefrose. - Starke Hyperämie der Bauchorgane. — Harnsäureinfarkt der Nieren. — Mangel der grauen Commissur.

Miskroskop. Befund: Alveolen teils entfaltet, von ser ungleicher Weite, teils nicht entfaltet; sie sind entweder leer, oder mit wenig veränderten Epitelien und roten Blutkörperchen erfüllt. — Interalveoläres Gewebe stark, aber ser unregelmässig verbreitert, überall hochgradig zellig infiltrirt. — Einzelne Bronchiallumina mit roten Blutkörperchen mer oder weniger gefüllt. — Peribronchiales, perivaskuläres, interlobuläres Gewebe normal. — Pleura nicht verdickt, von zalreichen rundlichen und spindelförmigen zelligen Elementen durchsetzt, dieselben besonders dicht unter der Oberfläche stärker angehäuft. — Die pleuralen Lymfräume gering erweitert.

Fall 11. J. M. 2¼ Jar alt, Arbeiterskind aus Harwighorst. — Klinische Diagnose: Contusion und Geschwüre der Vulva. Meningitis (?). Sektion (gerichtlich) 86½ Stunden nach dem Tode. — Wesentlicher Befund: Interstitielle Pneumonie. — Geringe interstitielle Hepatitis. — Tromben der Herzoren und des linken Ventrikels. — Schwellung und Induration der Nieren. — Geschwüre des Vulva. — Ascaris lumbricoides, Trichocefalus dispar, Oxyuris vermicularis.

Mikroskopisch. Befund: Alveolen teils kollabirt und mit veränderten Epitelien und lymfoiden Zellen gefüllt, teils entfaltet und leer. — Interalveoläres Gewebe besonders zwischen den entfalteten Alveolen stark verbreitert, überall hochgradig zellig infiltrirt. — Peribronchiales und interlobuläres Gewebe anscheinend normal, perivaskuläres verdickt, nur gering zellig infiltrirt. — Pleura verdickt, mässig von bald mer rundlichen bald mer spindelförmigen zelligen Elementen durchsetzt. Die pleuralen Lymfräume stellenweise erweitert. Hier und da treten stark gefüllte Gefässe hervor.

Fall 12. F. L. 16 Wochen alt, Schumacherskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 51 Stunden nach dem Tode.

— Wesentl. Befund: Pneumonische Infiltrate des R O L. — Vikarirendes Lungenemfysem. — Schwellung der Darmfollikel. — Schieferige Darmschleimhaut. — Starke Abmagerung. —

Mikroskop. Befund: Alveolen teils leer, mit ziemlich normalen Epitel; teils vollständig angefüllt mit veränderten Epitelien und lymfoiden Zellen, hier auch das haftende Epitel kugelig geschwellt und stark körnig getrübt. — Interalveoläres Gewebe teils garnicht, teils ser bedeutend verbreitert, überall ser reich zellig infiltrirt. — Peribronchiales, perivaskuläres, interlobuläres Gewebe anscheinend normal. — Pleura verdickt, mässig zellig infiltrirt; Lymfräume gering erweitert.

B. Formen, welche mit Pleuritis kombinirt sind.

Fall 13. H. H., 4 Monat alt, Malerskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 27½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Enorme interstitielle Pneumonie. — Eitrige Pleuritis. — Grosse frische Pleuraschwarten links. — Eitriger Bronchialkatarr. — Schwellung der Bronchialdrüsen. — Trübe Schwellung der Leber und Nieren. — Pigmentirung der Dickdarmfollikel. — Agonische Darmeinschiebungen.

Mikroskop. Befund: Aveolen in der Merzal mer oder minder kollabirt, in geringer Zal gut entfaltet; in denselben in verschiedenem Grade veränderte Epitelien und lymfoide Zellen, zuweilen auch Myelintropfen (Alkoholwirkung) befindlich. — Interalveoläres Gewebe zwischen den entfalteten Alveolen auffallend verbreitert, zwischen den kollabirten tritt dies weniger hervor. Die zellige Infiltration desselben durchgehends ser hochgradig. — Peribronchiales, perivaskuläres Gewebe stark verdickt und reichlich zellig durchsetzt. — Interlobuläres Gewebe gleichfalls, die Lymfräume ser erweiterte stellenweise ausgedente zellige Elemente

einschliessende Gerinsel enthaltend. — Pleura ganz enorm verdickt und ausserordentlich stark zellig durchsetzt, auch grössere zellige Elemente zalreich darin vorkommend, deren Natur sich nach dem Alkoholpräparat nicht bestimmen lässt. Sie ist reich vaskularisirt, ihre Lymfräume zalreich und hochgradig erweitert; fein faserige Gerinsel, welche zellige Elemente einschliesen, und feinkörnige gelb-grünliche Massen (zerfallene rote Blutkörperchen) darin befindlich.

Fall 14. H. T., 40 Jar alt, Schmied aus Thastedt. — Klinische Diagnose: Pneumonia kruposa dextra. Hemiplegia dextra (nach Embolie?). — Sektion 11½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Starke fibrinöse Pleuritis mit Compression der rechten Lunge. — Eitrige interstitielle Pneumonie des R. M.- und- U. L. — Eitrig fibrinöse Entzündung und grosse Schwielen des Herzbeutels. — Tromben der linken Art. foss. Sylv. — Erweichungsherde und Haemorragieen der linken Hirnhälfte. — Frische Periarteriitis und wandständiger Trombus der linken Carotis. — Hyperaemie der Luftwege. — Eigentümliche Herderkrankung der Leber. — Ekchymosen der Magenschleimhaut, der Pleuren und des Herzbeutels. — Operationsnarben an beiden Halsseiten. — Ikterus.

Mikroskop. Befund: Alveolen fast durchgehends kollabirt, bald leer, bald mit veränderten Epitelien, lymfoiden Zellen, vereinzelt auch mit roten Blutkörperchen mer oder weniger angefüllt. — Interalveoläres Gewebe ser ungleichmässig verbreitert, an einigen Stellen gar nicht, an anderen ser deutlich; die zellige Infiltration ist überall ganz ausserordentlich hochgradig und macht durchaus den Eindruck von emigrirten lymfoiden Zellen. Stellenweise ist reichlich Kolenpigment abgelagert. — Peribronchiales, perivaskuläres Gewebe verdickt, ser stark zellig infiltirt, beide viel Kolenpigment enthaltend. Im Lumen einzelner Gefässe befinden sich zwischen den roten Blutkörperchen spindelförmige,

zuweilen auch etwas mer rundliche zellige Elemente, offenbar abgestossene Gefässendotelien; in einem Gefässe ist auch ein wandständiges Gerinsel zu bemerken. — Interlobuläres Gewebe nicht wesentlich beteiligt. — Pleura ser verdickt und reichlich zellig infiltrirt; die Lymfräume erweitert, an vielen Stellen Kolenpigment enthaltend, vereinzelt sind auch zellige Elemente einschliessende Gerinsel darin befindlich.

Dieser Fall zeigt ganz besonders charakteristisch die primäre akute Entzündung in Form der hochgradigen zelligen eitrigen Infiltration des interalveolären Gewebes, one wesentliche Beteiligung des interlobulären, so dass wol die gleichzeitige Pleuritis nicht als die primäre sondern als die sekundäre Erkrankung anzusehen sein dürfte. Hervorzuheben ist ferner noch die offenbar vorhandene Affection der Gefässintima, wie aus den abgestossenen Gefässendotelien und dem erwänten trombusartigen wandständigen Gerinsel angenommen werden kann. Ob dieses eine zufällige Nebenerscheinung ist oder ob sie mit dem interstitiellen Entzündungsprocesse in Verbindung steht, ist nach einer Untersuchung am Alkoholpräparat zu entscheiden nicht möglich.

Fall 15. (Die linke Lunge injicirt) C. L. 3 Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Pneumonia cruposa lob. inf. dextr. — Sektion 81 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Enorme eitrige Pleuritis rechts. — Eitrige interstitielle Pneumonie der rechten, interstitielle Pneumonie der linken Lunge. — Geringe interstitielle Hepatitis. — Interstitielle Nefritis. — Milzschwellung. — Hypertrofie des Herzens. — Multiple Abscesse und Narben der Haut. — Mangel der grauen Commissur.

Mikroskop. Befund: Alveolen der rechten Lunge meist kollabirt, veränderte Epitelien und lymfoide Zellen in mässiger

Anzal enthaltend. Links sind die Alveolen gut entfaltet, leer. — Epitel im ganzen normal, nur einzelne sind grossblasig aufgetrieben, homogen, blass und durchscheinend. Auch der Zellkern änlich verändert. — Interalveoläres Gewebe rechts stark verbreitet, ser reich zellig durchsetzt; links nur gering verbreitert, zellige Infiltration aber bedeutend, die Kapillaren stark vermert. — Peribronchiales, perivaskuläres, interlobuläres Gewebe und Pleura links anscheinend normal. Rechts ist das perivaskuläre Gewebe stärker als das peribronchiale verdickt, beide haben reichliche Zelleinlagerung. — Interlobuläres Gewebe und Pleura ser verdickt, stark zellig infiltrirt; die Lymfräume zalreich und stark erweitert.

Fall 16. K. L. 3 Wochen alt, Maschinistenson aus Kiel. — Klinische Diagnose: Periostitis tibiae. Trismus (?). — Sektion 42½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Starke eitrige Pleuritis beiderseits. — Interstitielle Pneumonie. — Geringe interstitielle Hepatitis und Nefritis. — Enorme Hypertrofie des Herzens. — Hämorragische Herde der Lungen. — Operationswunde des rechten Unterschenkels. — Periostitis der rechten Tibia.

Anm: Ebenso wie bei 6.

II. Gruppe.

Syfilitische Formen.

Fall 1. Neugeborenes uneheliches Kind. — Klinische Diagnose: Syfilis congenita (?). — Wesentl. Sektionsbefund: Ausgebreitete Infiltration der Lungen. — Starke Schwellung und Verkäsung der Nebennieren. — Schwellung des Darmfollikelapparates. —

Mikroskop. Befund: Alveolen in grösserer Merzal nicht entfaltet; in den entfalteten umgewandelte rote Blutkörperchen hier und da befindlich. — Epitelien teilweise geschwellt. — Interalveoläres Gewebe wenig verbreitert, ser stark zellig infiltrirt. — Peribronchiales und interlobuläres Gewebe ziemlich normal, das perivaskuläre dagegen stark verdickt. — Pleura stellenweise gering verdickt mit mässiger Zelleinlagerung.

Fall 2. F. B., 3 Monate alt, uneheliches Kind aus Schleswig. — Klinische Diagnose: Catarrus gastro-duodenalis, Peritonitis (?.) — Sektion 10½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Beiderseitige eitrige Pleuritis. — Kompression einzelner Lungenteile. — Mässiger Bronchialkatarr. — Eitrige Peritonitis. — Interstitielle Hepatitis (Syfilis?). — Enorme Anaemie des Hirns und seiner Häute. — Mässiger Hydrocefalus. — Kleiner Nabelbruch. — Rachitis. — Allgemeine Anaemie und Atrofie. —

Mikroskop. Befund: Alveolen teils entfaltet, ungleich weit und leer, teils mer oder weniger kollabirt und mit veränderten Epitelien und zalreichen lymfoiden Zellen gefüllt. — Interalveoläres Gewebe verbreitert und reich zellig durchsetzt. — Peribronchiales Gewebe ziemlich normal, perivaskuläres verdickt, mässig zellig durchsetzt. — Bronchiolen teilweise mit lymfoiden Zellen angefüllt. — Interlobuläres Gewebe stellenweise verbreitert, Lymfräume zalreich und stark erweitert. — Pleura teilweise verdickt, Lymfräume etwas erweitert.

Fall 3. A. B., 3 Wochen alt, Dienstmagdskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Atelektase. — Sektion 13 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Subpleurales Emfysem. — Starke Hyperaemie des Schädels und des Schädelinhaltes. — Sugillationen unter dem Schädelperiost. — Geringe Bronchitis. — Ekchymosen des Herzbeutels und des Dünndarms. —

Kugelige Haemorragieen der Herzklappen. — Grosse Tymusdrüse. — Accessorische Nebennieren. — Ser starker Schleimbelag des Magens. — Leichte Schwellung der Darmfollikel. — Interstitielle Hepatitis.

Mikroskop. Befund: Alveolen teils entfaltet, gleichmässig eng, teils etwas kollabirt, vereinzelt geschwellte Epitelien, stellenweise ser reichlich lymfoide Zellen enthaltend. — Interalveoläres Gewebe ausserordentlich stark verbreitert, hochgradig zellig infiltrirt. — Peribronchiales Gewebe verdickt und nebst der Bronchialwand selbst reichlich zellig durchsetzt. — Perivaskuläres Gewebe stark verdickt, gering zellig durchsetzt. — Interlobuläres Gewebe anscheinend nicht vermert, die Lymfräume überall hochgradig erweitert. — Pleura stellenweise verdickt, gering zellig infiltrirt; Lymfräume nur hier und da etwas erweitert.

Fall 4. C. S., 15 Monate alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: ? — Sektion 55 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie. — Hypertrofie und fettige Degeneration des Herzens. — Interstitielle Hepatitis mit Fettdegeneration der Leberzellen. — Magendarmkatarr. — Trichocefalus dispar.

Mikroskop. Befund: Alveolen gut entfaltet, ser eng, teils leer, teils mer oder weniger reichlich veränderte Epitelien und lymfoide Zellen enthaltend. An einzelnen Stellen sind die ser stark geschwellten Epitelien grün-gelblich bis bräunlich gefärbt, warscheinlich durch ausgetretene und zerfallene rote Blutkörperchen. — Interalveoläres Gewebe enorm verbreitert, überaus reichlich von zelligen meist spindelförmigen Elementen durchsetzt. — Kapillaren ausserordentlich vermert, ausgedent und geschlängelt. — Peribronchiales und perivaskuläres Gewebe anscheinend normal. — Interlobuläres Gewebe ser verbreitert, die Lymfbanen erweitert und teilweise mit roten Blutkörperchen angefüllt. — Pleura frei·

Fall 5. F. F., 2 Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 66 Stunden nach dem Tode. Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie und Hepatitis. — Milzschwellung. — Allgemeine Anaemie und Atrofie. — Kugelige Haemorragieen der Mitralis. — Harnsäureinfarkt der Nieren. — Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Mikroskop. Befund: Alveolen gut entfaltet, leer, teils auch kollabirt, in letzteren veränderte Epitelzellen und wenige lymfoide Zellen befindlich, in einzelnen daneben auch grün-gelbliche körnige Massen (zerfallene rote Blutkörperchen) und hier und da ein grosser Myelintropfen. — Interalveoläres Gewebe stark aber ungleichmässig verbreitert, zellige Infiltration gering. — Peribronchiales Gewebe anscheinend normal, perivaskuläres ser verdickt und mässig zellig infiltrirt. — Interlobuläres Gewebe ziemlich normal. — Pleura stellenweise etwas verdickt, gering zellig durchsetzt.

Fall 6. W. W., 15 Tage alt. — Klinische Diagnose: Pemfigus neonatorum (syfilitisch?). Atrofie. — Sektion 33½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle Pneumonie und Hepatitis. — Atelektase der Lungen, — Kugelige Haemorragieen der Mitralis. — Trübe Schwellung der Leber. — Harnsäureinfarkt der Nieren. — Hyperaemie, fleckige Rötung und flache haemorragische Erosionen des Magens. — Hyperaemie des Schädelinhaltes. — Ausgebreitete Ulcerationen der äusseren Bedeckungen.

Mikroskopischer Befund: Alveolen sämmtlich gut entfaltet, ser ungleich weit, meist leer. — Epitel zeigt einzelne geschwellte und körnig getrübte Zellen. — Alveolenwandung nicht immer ganz glatt und scharf konturirt. — Interalveoläres Gewebe ganz bedeutend verbreitert, hochgradig zellig infiltrirt. — Peribronchiales und perivaskuläres Gewebe gleichfalls. — Interlobuläres Gewebe stellenweise in mässigem Grade verbreitert, die Lymfräume bedeutend und zalreich

erweitert, so dass an einzelnen Stellen der Bau ein kavernös-maschiger wird. Sie enthalten merfach fein körnige gelbliche Massen in mer oder weniger grosser Ausdenung. — Pleura nicht verdickt, subpleurale Lymfbanen merfach erweitert und dort, wo sich die Pleura in das Lungengewebe als interlobuläres Gewebe hineinsenkt, feinkörnige gelbliche Massen enthaltend.

Fall 7. A. B., 9 Wochen alt, Kind einer puella publica aus Kiel. — Klinische Diagnose: Lues congenita (?), Paedatrofie. — Sektion 22½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Pneumonische Infiltrate des L. U. L. — Kugelige Haemorragieen der Mitralis. — Starke Hyperaemie des Hirns und seiner Häute. — Hochgradige Schwellung der Dickdarmfollikel und Mesenterialdrüsen. — Auflockerung der Dünndarmschleimhaut. — Leichte Milzschwellung. — Starke Fettleber.— Harnsäureinfarkt der Nieren. — Enorme Abmagerung.

Mikroskop. Befund: Alveolen teils gut entfaltet, leer, teils mer oder weniger kollabirt und veränderte Epitelien nebst mer oder minder zalreichen lymfoiden Zellen enthaltend. — Interalveoläres Gewebe stellenweise verbreitert und zellig infiltrirt. — Peribronchiales Gewebe mässig, perivaskuläres bedeutend verdickt. — Interlobuläres Gewebe an einzelnen Stellen etwas verbreitert, sonst anscheinend normal. — Pleura nicht verdickt, stellenweise die Lymfräume stark erweitert.

Fall 8. A. W., 10 Wochen alt, Maurerskind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 40 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Starke interstitielle Pneumonie. — Katarralpneumonie. — Infiltrate. — Lungenemfysem. — Diffuse interstitielle Hepatitis. — Starke Schwellung des Darmfollikelapparates und der Mesenterialdrüsen.

Mikroskop. Befund: Alveolen teils gut entfaltet, gleichmässig weit, leer, mit glatten scharf konturirten Wandungen,

teils kollabirt und veränderte Epitelien und lymfoide Zellen enthaltend.—InteralveoläresGewebe ungleichmässig aber ser stark verbreitert. Zwischen den entfalteten Alveolen erreicht die Verbreiterung den Durchmesser eines Alveolus, überschreitet denselben sogar. Die zellige Einlagerung ist hochgradig. — Peribronchiales Gewebe gering verdickt, perivaskuläres auffallend stärker; beide sind reichlich zellig durchsetzt. — Interlobuläres Gewebe im allgemeinen anscheinend normal, nur an einer circumscripten Stelle zeigt es eine auffallende knotige Verdickung, welche aus ser locker und etwas unregelmässig angeordneten Bindegewebsfasern besteht. Zellige Elemente sind nur wenige darin befindlich. — Pleura an einzelnen Stellen verdickt und von Gefässen durchzogen.

Fall 9. (Injicirt) J. B. 5½ Monate alt, Tischlersson aus Kiel. — Klinische Diagnose: Lues congenita, Pneumonia catarralis. — Sektion 23½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Starke interstitielle und geringe katarralische Pneumonie. — Eitrige Pleuritis links. — Starke Ekchymosirung der Pleuren. — Mässige Hypertrofie des Herzens. — Schwellung der Cervicaldrüsen. — Milzschwellung. — Interstitielle Bindegewebsvermerung in Nieren und Leber (?). — Schwellung der Mesenterialdrüsen. — Narben der Haut. — Tromben des Herzens.

Mikroskop. Befund: Alveolen häufig etwas kollabirt, teils mer oder weniger one Inhalt, teils besonders dicht unter der Pleura ser dicht angefüllt mit enorm geschwellten und ser stark körnig getrübten Epitelien, so dass hier der Zustand der Pneumonia alba vorzuliegen scheint. Die Zellen des noch erhaltenen Epitelbelages gleichfalls häufig stark körnig getrübt und geschwellt. — Interalveoläres Gewebe meist ser gleichmässig und bedeutend verbreitert, enorm zellig durchsetzt. — Die Kapillaren nicht überall gleich stark vermert, erweitert und geschlängelt. — Peribronchiales,

perivaskuläres, interlobuläres Gewebe wenig beteiligt. — Pleura ser verdickt, hochgradig zellig infiltrirt. Lymfräume stellenweise stark erweitert.

Fall 10. Todgeborenes Mädchen, von einer Hebamme eingeliefert. — Wesentl, Sektionsbefund. — Atelektase der Lungen. — Hypertrofie des rechten Herzens. — Subpleurale Ekchymosen. — Starke Hyperaemie des Hirns und seiner Häute. — Schwielige Verdickungen der Lebergefässe. — Vergrösserte und hyperaemische Nebennieren. — Starke Hyperplasie des Uterus.

Mikroskop. Befund: Alveolen meist kollabirt, veränderte Epitelien und wenige lymfoide Zellen enthaltend; in einer grossen Anzal auch grünlich-gelbliche feinkörnige Massen (zerfallene rote Blutkörperchen, Alkoholwirkung) befindlich. — Interalveoläres Gewebe zwischen den kollabirten Alveolen als verbreitert nicht direkt erkennbar, an den wenigen entfalteten Aveolen ist die Verbreiterung derselben deutlich zu erkennen. Zellige Durchsetzung überall sehr hochgradig. — Peribronchiales Gewebe in hohem Grade verdickt, Zelleinlagerung gering, perivaskuläres dagegen verhältnismässig weniger. — Interlobuläres Gewebe stellenweise ser verbreitert, reichlich zellig infiltrirt; Lymfräume erweitert. — Pleura hier und da mässig verdickt und zellig durchsetzt; subpleurale Lymfräume erweitert.

III. Gruppe

der mit katarralischer und krupöser Pneumonie kombinirten Formen.

A. Kombinirung mit katarralischer Pneumonie.

Fall 1. L. B. 5 Monate alt, Bäckersson aus Kiel. — Klinische Diagnose: Chronischer Darmkatarr. — Sektion 17 Stunden nach

dem Tode. — Wesentl. Befund: Schlaffe Infiltrate in allen Lungenlappen. — Emfysem. — Katarr der Luftwege. — Nierenkonkremente. — Magendarmkatarr. —

Mikroskop. Befund: Alveolen meist mer oder weniger kollabirt, veränderte Epitelien, lymfoide Zellen, stellenweise auch Blutgerinsel enthaltend. Auch die noch haftenden Epitelien meist geschwellt und körnig getrübt. — Interalveoläres Gewebe gerade dort, wo die Alveolen besser entfaltet sind, verbreitert, sonst wenig; zalreiche zellige Elemente eingelagert. — Peribronchiales und perivaskuläres Gewebe ser stark verdickt, reichlich zellig infiltrirt. — Im Lumen der Bronchiolen merfach abgestossene Cylinderepitelien und lymfoide Zellen befindlich. — Interlobuläres Gewebe anscheinend nicht beteiligt. — Pleura ser verdickt, zellige Infiltration gering: Lymfräume zalreich und stark erweitert.

Fall 2. W. M., 1½ Monat alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Paedatrofie. — Sektion 32 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle und Katarralpneumonie beider Lungen. — Eitrige kapilläre Bronchitis. — Ausgebreitete starke Pigmentirung der Peyer'schen Plaques und Dickdarmfollikel. Enge des leeren Magendarmkanals. — Ausgebreitete Ulcerationen der Haut besonders des Gesichts (Mund und Nase) und der Nates (Pemfigus syfiliticus?)

Anm.: Ebenso wie bei I, 6.

Fall 3. I. J., 12½ Monat alt, aus Klintum. — Klinische Diagnose. Pneumonia catarralis, Darmkatarr, Skrofulose. — Sektion 19 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Starke fibrinös-citrige Pleuritis rechts, Spuren beginnender Pleuritis links. — Pneumonische Infiltrate der ganzen rechten Lunge. — Frische endokarditische Auflagerungen auf der Mitralis, desgl. schwächer auf den Aortenklappen. — Allgemeine hochgradige Anaemie sämmtlicher

Bauchorgane. — Milzschwellung. Parenchymatöse Nefritis. — Follikelschwellung im Dickdarm. — Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Mikroskop. Befund: Alveolen gleichmässig weit, teils leer, teils mit veränderten Epitelien und zalreichen lymfoiden Zellen angefüllt. Die am stärksten geschwellten Epitelzellen enthalten meist Kolenpigment. — Interalveoläres Gewebe stellenweise ser stark und ziemlich gleichmässig, stellenweise weniger stark und unregelmässig verbreitert ; zellige Infiltration überall ser bedeutend. — Das peribronchiale Gewebe hochgradig verdickt und reich zellig durchsetzt, in geringerem Grade auch das perivaskuläre. — Die Bronchiolen grossenteils mit Zelldetritus angefüllt. — Interlobuläres Gewebe ser verbreitert, Lymfräume stark erweitert, stellenweise feinkörnige Massen enthaltend. — Pleura verdickt, stark zellig durchsetzt, Lymfräume gering erweitert.

Fall 4. C. E., 14 Tage alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Lebenschwäche. (Frühgeboren ca. 7 Monat). Sektion 53 Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Interstitielle und katarralische Pneumonie beider Lungen. — Bronchitis. — Hypertrofie des rechten Ventrikels. — Geringe Bindegewebsinduration der Leber. — Darmkatarr. — Atrofia universalis.

Mikroskop. Befund: Alveolen teils gut entfaltet, ungleich gross, leer; teils mer oder weniger kollabirt, veränderte Epitelien, lymfoide Zellen und vereinzelt grün-gelbliche feinkörnige Massen (zerfallene rote Blutkörperchen, Alkoholwirkung) enthaltend, an einigen Stellen bis zur völligen Ausstopfung der Alveolen. — Interalveoläres Gewebe überall auffallend verbreitert, stark zellig infiltrirt. — Peribronchiales Gewebe stark verdickt und zellig durchsetzt; perivaskuläres und interlobuläres anscheinend normal. —

Pleura nicht verdickt, subpleurale Lymfräume mässig erweitert.

B. Kombinirung mit katarralischer und krupöser Pneumonie.

Fall 5. A. H., 77 Jar alt, Wittwe aus Kiel. — Klinische Diagnose: Pneumonia kruposa dextra. — Sektion 29½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Ausgebreitete rechte Pleuropneumonie. — Lungenemfysem und Oedem. — Bronchialkatarr. — Hypertrofisches Fettherz. — Verdickung und Aterom der Herzklappen. — Enorme Arteriosklerose. — Mässige Pachymeningitis. — Erweichungsherde des Hirns. — Mangel der Commissura mollis. — Zalreiche Miliaraneurysmen des Hirns. — Schnürleber. — Flacher Polyp der Gallenblase. — Milzinfarkte. — Altersatrofie der Nieren. — Haematometra. — Narben der Scheide und des Cervix. — Enorme Varicen der unteren Extremitäten. — Oxyuris vermicularis.

Anm.: Ebenso wie I, 6.

Fall 6. M. G., 2 Jar alt, uneheliches Kind aus Kiel. — Klinische Diagnose: Tuberculosis universalis. — Sektion 53½ Stunden nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Ausgedente Peribronchitis purulenta der R. L., zum Teil verkäsend. — Pneumonische Infiltrate beider Lungen. — Doppelseitige eitrige fibrinöse Pleuritis. — Eitrige Peritonitis. — Hydroperikard. — Eitrige Bronchitis. — Trübe Schwellung der Leber und Nieren. — Schwellung und fleckige Hyperaemie der Milz. — Dickdarmkatarr. — Geringe Follikelschwellung. — Ascaris lumbricoides, Trichocefalus dispar.

Mikroskop. Befund: Alveolen teils entfaltet, teils mer oder weniger kollabirt, stellenweise leer oder nur mit einigen veränderten Epitelien und lymfoiden Zellen, stellenweise aber ganz damit angefüllt, dazwischen auch mit roten Blutkörperchen. Einige Alveolen enthalten nur rote Blutkörperchen oder auch ein fibrinöses Exsudat, welches sich weit hinein in die dazu gehörigen Bronchiolen verfolgen lässt, zellige Elemente sind darin eingeschlossen. — Interal-

veoläres Gewebe verbreitert, hochgradig zellig infiltrirt. Kapillaren anscheinend vermert und ektasirt. — Peribronchiales und perivaskuläres Gewebe ser verdickt und besonders das erstere ser stark zellig infiltrirt. — Interlobuläres Gewebe ebenso, Lymfräume zalreich und ser erweitert, ausgedente, zellige Elemente einschliessende Gerinsel enthaltend. — Pleura stellenweise ser verdickt mit teilweise massenhafter Zelleinlagerung, Lymfräume erweitert.

Dieser Fall zeigt in den verschiedenen Abschnitten ser deutlich die Veränderungen der reinen interstitiellen Pneumonie sowol, wie die der katarralischen und der rein krupösen, sowie auch Uebergänge zwischen denselben.

Fall 7. C. F. 20 Jar alt, Landmannstochter aus Amrup. — Klinische Diagnose: Meningitis, Pneumonie. — Sektion 15 Stunden nach dem Tode. —Wesentl. Befund: Ausgedente pneumonische Infiltrate. — Ausgedente Fetterfüllung der Lungenkapillaren. — Pentastomum (?) der Lunge. — Residuen von Pleuritis. — Meningitis tuberkulosa cerebralis et spinalis. — Hydrocefalus. — Tuberkeln der Dura cerebralis et spinalis. — Tuberkeln der Bronchialdrüsen. — Nierencyste. — Divertikeln der Speiseröre. — Magennarbe. — Ascaris lumbricoides.

Mikroskop. Befund: Alveolen grösstenteils entfaltet, ser gross, teils leer und mit noch haftenden aber ser stark geschwellten und körnig getrübten Epitel versehen; teils angefüllt mit zellige Elemente einschliessenden fibrinösen Exsudaten. — Interalveoläres Gewebe stellenweise ganz normal, stellenweise ser stark und gleichmässig verbreitert. — Kapillaren vermert und ektasirt, in einzelnen Schlingen noch die (durch den Alkohol veränderte) Fettembolie zu erkennen, — Peribronchiales Gewebe mässig verdickt, zellig durchsetzt mit starker Kolenpigment-Ablagerung. — Perivaskuläres und

interlobuläres Gewebe nicht beteiligt. — Pleura stellenweise ser verdickt und zellig durchsetzt, Lymfräume erweitert.

Hinsichtlich der vorhandenen interstitiellen Veränderungen ist bei diesem Falle bemerkenswert, dass zwar in vielen anderen Organen reichliche Tuberkelbildung vorhanden ist, solche aber in der Lunge selbst trotz sorgfältiger makroskopischer wie mikroskopischer Durchsicht nicht gefunden werden konnten, so dass also der Einwand, es könnte hier der interstitielle Prozess durch Tuberkelbildung veranlasst sein, nicht gemacht werden kann.

Fall 8. H. B. 5½ Jar alt, Dienersson aus Kiel. — Klinische Diagnose: Pertussis, Pneumonia katarralis, Ascites. — Sektion 11 Stdn. nach dem Tode. — Wesentl. Befund: Krupöse und Katarralpneumonie. — Residuen älterer Pleuritis und frischere Pleuraschwarten. — Eitrige Bronchitis. — Trübe Schwellung von Leber und Nieren. — Schwellung des Dünndarmfollikelapparates. — Schwellung der Bronchial-Tracheal- und Mesenterialdrüsen. — Harngries. — Ascites. — Anasarka. — Trichocefalus dispar.

Anm. Ebenso wie I., 6.

Unterwerfen wir alle diese Fälle einer Gesammtbetrachtung, so zeigen sie durchgehends, abgesehen von den Veränderungen des Alveolenepiteles, der Anfüllung des Alveolenholraumes mit abgestossenen und veränderten Epitelien, lymfoiden Zellen und roten Blutkörperchen oder deren Zerfallsprodukten, Erscheinungen, welche man zum Teil als von einer mer oder weniger ausgesprochenen katarralischen Affektion abhängig ansehen darf, ferner auch abgesehen von den ausgesprochenen Veränderungen innerhalb der Alveolen bei den mit katarralischer oder krupöser Pneumonie

kombinirten Formen, — als charakteristische Veränderung die Verbreiterung und Verdickung der Alveolenscheidewände, und zwar ist die Art dieser Verbreiterung sicherlich nicht allein durch reichliche Kapillarentwicklung und durch die in den verschiedenen Fällen mer oder weniger reichliche Zelleinlagerung bedingt, sondern auch vielleicht durch Vermerung der die Alveolenscheidewände mit bilden helfenden faserigen Bindegewebselemente. Im gleichen bietet sich als eine den meisten Fällen gemeinsame Erscheinung eine gewisse Vermerung des peribronchialen und perivaskulären Gewebes dar, weiter auch die Vermerung und Verbreiterung des interlobulären Gewebes mit Erweiterung seiner Lymfräume. Doch ist noch ganz besonders zu betonen, dass die letztern Veränderungen häufig gegen die des interalveolären Gewebes verhältnismässig zurücktreten, so dass man nicht gut annemen kann, die Veränderungen hätten ursprünglich von peribronchialen oder perivaskulären, vielleicht auch vom interlobulären Gewebe ausgehend zuletzt auch im interalveolären Platz gegriffen.

Es wäre ferner noch hervorzuheben, dass auch in Fällen, bei welchen makroskopisch keine pleuritischen Affectionen zu erkennen sind, mikroskopisch doch stellenweise eine gewisse Beteiligung der Pleura vorhanden ist, insofern als auch entweder ihre bindegewebigen Elemente vermert sind oder in manchen Fällen eine mer als gewöhnliche Zelleinlagerung one Vermerung der bindegewebigen Elemente vorhanden ist, oder auch, one dass eine dieser beiden Veränderungen vorhanden ist, die Lymfbanen, besonders die subpleuralen, eine mer oder minder bedeutende Erweiterung zeigen.

Es erscheint deshalb die Anname nicht ungerechtfertigt die Veränderungen der Pleura als sekundäre aufzufassen,

auch in den Fällen, wo makroskopisch Pleuritis besteht; in diesen würde dann etwa die an sich schon veränderte Pleura für eine weitere Erkrankung aus anderer Ursache empfänglicher gemacht sein. Diese Anschauung tritt also dem Einwand entgegen, dass die interstitiellen entzündlichen Vorgänge in diesen mit Pleuritis kombinirten Fällen sekundär von der Pleura auf das interlobuläre Gewebe und von diesem auf das interalveoläre fortgeleitet wäre. Diese Auffassung begründet daher die Einreihung der mit Pleuritis kombinirten Fälle in die erste Gruppe der rein ausgeprägten Formen.

Die Erweiterung der Lymfräume weist auch darauf hin, dass ein entzündlicher Vorgang Platz gegriffen hat. Leider ist aber die Kenntnis von den Entzündungen des Bindegewebes und der Lymfgefässe bis jetzt noch nicht so durchsichtig, dass man aus ihren gegenseitigen Beziehungen zu einander einen bestimmten Schluss auf im Organ sich abspielende Entzündungsvorgänge machen kann. Ob die Gerinsel in denselben in Folge einer stattfindenden Stauung der Lymfe entstanden seien, bedingt durch eine entzündliche Erschlaffung der Lymfendotelien, oder durch ein entzündliches Exsudat, welches sich in den Gewebsinterstitien abgelagert hat oder vielleicht Leichengerinsel sind, möchte hier schwer zu entscheiden sein, um so mer als die untersuchten Präparate keine frischen sind.

Eine Aetiologie für die Formen der ersten Gruppe anzufüren, dafür felen die nötigen Anhaltspunkte.

Was die Zusammenstellung der Fälle der zweiten Gruppe zu einer syfilitischen betrifft, so liegt der Grund dafür nicht etwa in eigenartigen Verhältnissen des mikroskopischen Bildes; denn dieses weicht, wie aus den mikroskopischen Befunden hervorgeht, von dem der anderen Fälle

nicht ab, höchstens vielleicht insofern, als bei ihnen eine gewisse stärkere Beteiligung des perivaskulären Gewebes im Verhältnis zum peribronchialen vorhanden zu sein scheint. Vielmer war bei der Gruppirung leitend, wie schon oben erwänt, entweder die Anamnese, wie z. B. beim Fall 8, welcher von einer puella publica mit syfilitischer Erkrankung geboren wurde und Fall 9, dessen Vater syfilitisch erkrankt gewesen ist, oder ausserdem die klinische Diagnose, wie in Fall 1, 7, 9, oder besonders die auf interstitielle (syfilitische) Veränderungen der grossen Abdominaldrüsen hindeutenden Angaben im Sektionsbefunde.

Die oben gegebene allgem eine Schilderung des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens lassen erkennen, dass die von Virchow [1]) und F. Weber [2]) als Pneumonia alba beschriebene syfilitische Lungenveränderung mit dem Bilde unserer als syfilitisch angesehenen Formen nichts gemein hat. Schon makroskopisch ist ja der Unterschied in Bezug auf Grösse, Blut- und Luftgehalt und Verhalten der Schnittfläche ein grosser. Freilich scheint ein gleichzeitiges Vorkommen beider Veränderungen möglich zu sein, wie der Befund von Fall II, 9 andeutet.

Die übrigen Angaben über interstitielle Lungenveränderungen bei Syfilis, beziehen sich teils auf isolirte knotige fibröse Verdickungen innerhalb des Lungengewebes (Gumma) oder auf solche, welche von der Pleura und den Bronchien ausgehen. Teils zeigen die Angaben von Birch-Hirschfeldt [3]) und besonders von E. Wagner [4]) deren Schilderungen in mancher Beziehung grosse Aenlichkeit mit un-

[1]) Virchow's Archiv I p. 145 und 146.

[2]) F. Weber, Beiträge zur patol. Anat. der Neugeborenen Kiel 1851—1854. II. Lieferung p. 47.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

seren Formen erkennen lassen, dass diese interstitielle Lungenveränderungen vereinzelt auch an andern Orten schon aufgefallen sind. Nirgends jedoch wird die Selbstständigkeit, mit der die Veränderungen im interalveolären Gewebe auftreten, und das verhältnismässige häufige Vorkommen hervorgehoben.

Die dritte Gruppe, die der Komplikationsformen, bietet das Bild interstitieller Veränderungen nicht so regelmässig und scharf ausgesprochen dar, doch ist der Unterschied mit Vergleichspräparaten von einfacher katarralischer und krupöser Pneumonie ein so auffallender und deutlicher, dass Zweifel darüber nicht bestehen können.

Betrachten wir die hierher gehörigen Fälle noch hinsichtlich des Lebensalters, so sehen wir, dass dasselbe auffallend weniger das erste Lebensjar umfasst, sich vielmer ser weit davon entfernt. Dieses Umstandes wegen könnte der Einwand gemacht werden, dass bei diesen Fällen von den gleichzeitig bestehenden Katarren der Luftwege aus ein langdauernder Reiz eine Bindegewebsvermerung verursacht habe. Da solche jedoch schwieliger Natur zu sein pflegen mit Neigung zu Schrumpfung, der Zusammenhang der interalveolären Veränderung mit solchen Vorgängen hier nicht warzunemen ist, so muss man daraus die Möglichkeit des Vorkommens einer selbstständigen interalveolären Affektion auch noch ausserhalb des frühesten Kindesalters zugeben. Fall I, 14 spricht gleichfalls dafür.

Hinsichtlich der zelligen Einlagerung im interstitiellen Gewebe wäre noch zu bemerken, dass dieselbe nicht immer eine gleichartige zu sein scheint, vielmer macht sie bei den Fällen der ersten Gruppe den Eindruck, als seien hauptsächlich emigrirte lymfoide Zellen in mer oder minder grosser

Zal eingelagert, wie es unzweifelhaft in ser hohem Maasse in I., 14 der Fall ist. Daneben besteht dann vielleicht noch eine geringere Vermerung der Kerne der fixen Bindegewebszellen, der Kapillar- und Lymfendotelien. Der Vorgang der interstitiellen Veränderung wäre demnach vorwiegend als ein mer oder minder akuter aufzufassen und die zellige Infiltration vielleicht als eitrige zn bezeichnen.

Dagegen scheint bei den Fällen der syfilitischen Gruppe zwar auch die zellige Einlagerung von emigrirten lymfoiden Zellen herzurüren, die Merzal jedoch aus Vermerung der Bindegewebszellen, -Lymf- und Kapillarendotelien hervorgegangen zu sein. Eine so hochgradige Vermerung der Kerne kann dann aber nicht als ganz akute Entzündung gedeutet werden, im Gegenteil wird der Vorgang als ein mer chronischer aufgefasst werden müssen, wie dies auch eher der Natur der syfilitischen Formen entsprechen würde.

Die komplicirenden Affektionen der dritten Gruppe mit ihren speciellen Veränderungen lassen diesen Punkt überhaupt bei ihnen wol nicht entscheiden.

Doch möchte ich über diese Frage keine bestimmte Aeusserung tun, da ich fast gar kein frisches Präparat zu untersuchen Gelegenheit hatte und an den in Alkohol oder chromsaurem Kali aufbewarten die Entscheidung darüber kaum sicher möglich ist.

Man darf gewiss auch noch eine weitere bedeutsame Folge der hochgradigen Zellinfiltration ins Auge fassen. Es können vielleicht bei höheren Graden derselben die Lungenkapillaren durch sie mer oder weniger komprimirt werden; die Folge davon ist einerseits Beschränkung der Respiration, da in der Zeiteinheit nicht genügend Blut die Kapillaren durchströmen kann; anderseits wird eine solche Kompression überhaupt eine Anaemie der Lunge bedingen können,

womit dann schlechtere Ernärung und verminderte Resistenzfähigkeit des Lungengewebes Hand in Hand geht. Somit werden nicht allein die eingelagerten zelligen Elemente, sondern auch das Lungengewebe selbst leichter zu regressiven und destruktiven Processen geneigt gemacht, also überhaupt vielleicht Anlage für ftisische Vorgänge geschaffen.

Wenngleich es nicht Zweck dieser Arbeit ist, der klinischen Seite dieser Lungenerkrankung nachzugehen, so ist es doch wol nicht unangebracht, mit einigen Worten auf das Krankheitsbild, welches unsere Fälle wärend des Lebends gezeigt haben, einzugehen. Die so zalreich gestellten Diagnosen auf Darmkatarr, Paedatrofie, hinter welch letzteren man warscheinlich immer zugleich mer oder weniger bronchitische Affektionen vermuten darf, oder überhaupt die nicht gestellten Diagnosen lassen schon den Schluss machen, dass der Krankheitsverlauf ein ser undeutlicher und wenig ausgeprägter sein muss, in einigen Fällen der von kapillärer Bronchitis und katarralischer Pneumonie zu sein scheint, ja dass in manchen Fällen sogar von Seiten der Lungen, abgesehen vielleicht von leichter Bronchitis, gar keine Symptome vorhanden gewesen sind, wie dies aus den chirurgisch behandelten Fällen sowol, als auch aus denjenigen, bei welchen die Diagnose auf Darmkatarr oder Lues congenita gestellt ist, hervorgehen dürfte. Da die grosse Merzal der Fälle der Poliklinik entstammt, so stehen über den Krankheitsverlauf keine ausfürlichen und genauen Berichte zu Gebote. Aus den einigen wenigen, welche vorhanden sind, geht das gesagte hervor. Erwänenswert aus denselben ist noch, dass die Temperatur entweder normal war oder nur bis auf 38,8 stieg; die Pulsfrequenz war etwas erhöht, noch etwas mer die Respirationsfrequenz. Die Dauer des klinischen Krankheitsverlaufes scheint überall

nur verhältnismässig kurz zu sein. Als Ursache dafür kann man vielleicht annemen, das die in den Lungen verkleinerte Respirationsoberfläche im Allgemeinen ausreicht, um die erforderliche Oxydation des Blutes noch gerade genügend zu ermöglichen, so lange eben der Körper des Kindes nicht anderweitig geschwächt wird. Daher dann vielleicht häufig die Kinder bis auf eine gewisse Schwächlichkeit als gesund gelten, bis dann durch eine eintretende katarralische Affetion der Bronchien oder der Lungen die Respiration bei der schon kaum ausreichenden Respirationsoberfläche, so ser ungenügend wird, dass unter den anderweitigen gleichzeitigen Einwirkungen von schlechter Ernärung und schlechten hygienischen Bedingungen, wie dies zumeist in der poliklinischen Bevölkerung der Fall ist, der letale Ausgang leicht und schnell eintritt.

Der Umstaud dass in manchen Fällen die Kinder speciell hinsichtlich der Lunge gesund zu sein scheinen, lassen an der Hand der beiden gerichtlichen Sektionsfälle (I, 1 u. 11.) die Vermutung aufkommen, dass unter Umständen diese Lungenerkrankung forensische Bedeutung beanspruchen dürfte, insofern als der erfolgte Tod bei Neugeborenen, wenngleich die Lungen allenthalben lufthaltig zu sein scheinen und jedes Stückchen im Wasser schwimmt, folglich also den Beweis liefert, dass Atmung vollständig bestanden hat, nicht als Folge gewaltsamer äusserer Einwirkung zu denken wäre, sondern als eine Folge der bedeutend verkleinerten und daher zum Leben nicht genügenden Respirationsoberfläche; ferner auch vielleicht nicht als direkte Folge von äusseren Schädlichkeiten, wie im Fall I, 11, oder in Fällen, wo uneheliche Mütter und sogenannte Pflegemütter beschuldigt werden, die Pflege der Kinder vernachlässigt und dadurch den Tod derselben veranlasst zu haben, nicht als direkte

Folge der (absichtlichen) Nachlässigkeit. Vielmer würden diese Schädlichkeiten vielleicht nicht den Tod herbeigeführt haben, wenn eben nicht die verminderte Leistungsfähigkeit der Lungen vorhanden wäre. Es würde also immerhin eine genauere Prüfung und Untersuchung der Lungen bei derartigen Fällen zu empfelen sein.

Fasse ich nun die gewonnenen Resultate der Arbeit noch einmal kurz zusammen, so sind dieselben folgende:

Als selbstständige pneumonische Erkrankungsform im Kindesalter kommt ausser den katarralischen und krupösen Formen auch eine im interstitiellen Gewebe verlaufende vor. Dieselbe besteht entweder ganz allein oder kann mit katarralischer oder krupöser Pneumonie, oder mit beiden zusammen kombinirt sein. Patologisch - anatomisch ist das wesentliche Merkmal derselben eine mer oder mindere Verdickung und Verbreiterung der Alveolenscheidewände und des interlobulären Gewebes. Das Auftreten derselben ist entweder mer akut, dann ist die zellige Infiltration als eitrige aufzufassen; oder mer chronisch, in welchem Falle mer die fixen Bindegewebszellen und Kerne der Endotelien der Ausgangspunkte für die Zellvermerung sein dürften.

Für die Aetiologie dieser Erkrankung ist jedenfalls ser häufig die kongenitale Syfilis zu berücksichtigen.

Ein specielles klinisches Krankheitsbild ist warscheinlich nicht vorhanden; erst besondere Beobachtungen können dasselbe schaffen und ist dabei vielleicht die Herzhypertrofie wesentlich zu beachten.

Diese Form der Lungenerkrankung ist bei forensischen Untersuchungen der Lungen zu berücksichtigen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Heller, fühle ich mich gedrungen, sowol für die Anregung zu dieser Arbeit, als auch für die freundliche Anleitung und Unterstützung bei Abfassung derselben hier meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Thesen.

1. Selbstständige entzündliche Vorgänge im interstitiellen Gewebe der menschlichen Lunge sind weitaus häufiger und ausgedenter, als bisher angenommen zu werden pflegt.

2. In Folge hochgradiger Zelleinlagerung im interstitiellen Gewebe der Lunge kann eine kapilläre Anämie desselben bedingt und dadurch Anlage zu ftisischen Processen geschaffen werden.

3. Wenngleich das ulcus serpens der Kornea eine Mykose ist, so ist doch die Keratotomie bis in das gesunde Hornhautgewebe hinein die erfolgreichste und daher richtigste Terapie.

Vita.

Ich, Friedrich Julius Wilhelm Pfeiffer, evangelisch-lutherischer Konfession, wurde am 14. Febr. 1858 zu Wolfenbüttel geboren. Von Michaelis 1867 an besuchte ich das Gymnasium meiner Vaterstadt, welches ich Ostern 1877 nach bestandenem Maturitätsexamen verliess. Im Sommersemester 1877 studirte ich in Tübingen, im Wintersemester $18^{77}/_{78}$ in München, dann drei Semester in Halle a/S, woselbst ich am 25. Febr. 1879 das tentamen physicum bestand und vom 1. April bis 1. October. 1879 der Militairpflicht mit der Waffe genügte. Darauf ging ich nach Kiel, bestand daselbst am 25 Febr. 1882 das medicinische Staatsexamen und am 3. März das examen rigorosum.